Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Küttner).

Ein Beitrag zu den Verletzungen des Rückenmarks im Anschluß an Wirbelfrakturen mit besonderer Berücksichtigung des Bastian-Bruns'schen Gesetzes.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Georg Christ,
approbierter Arzt.

Breslau 1929.
Druck von Otto Gutsmann, Schuhbrücke 32.

I. Berichterstatter Privatdozent Dr. **Heidrich,**
II. Berichterstatter Professor Dr. **Küttner.**

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Verletzungen der Wirbelsäule und unter ihnen besonders diejenigen, die mit Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes einhergehen, bedingen durch die Art und die Mannigfaltigkeit ihrer Symptome großes medizinisches Interesse, obwohl sie, verglichen mit der Häufigkeit anderer Verletzungen, relativ seltene Vorkommnisse sind. So hat Bruns eine sehr große Zahl von Frakturen aller Körperteile zusammengestellt und dabei nur 0,4% Wirbelsäulenbrüche gefunden. Hoffa stellte in einer großen Statistik der Frakturen 0,3% Wirbelsäulenbrüche, Gurlt 0,332% fest. Bei diesen Zahlen ist aber zu berücksichtigen, daß manche Fälle sich bisher der Diagnose entzogen haben und auch heute noch selbst mit Hilfe des Röntgenbildes nur schwer und ungenau, zuweilen gar nicht, zu diagnostizieren sind, wenn nicht das Rückenmark mitbeteiligt ist. Hierher gehören besonders die leichteren Verletzungsformen, wie Dorn- und Querfortsatzbrüche, Fissuren und Infraktionen und die geringgradigen Kompressionen der Wirbelkörper.

Wie sehr bei der Berechnung der Prozentzahlen außerdem, besonders bei kleineren Statistiken, lokale Verhältnisse mitsprechen, zeigen die ausführlichen Angaben von Wagner und Stolper, die bei einem Patientenmaterial, das fast ausschließlich aus Bergarbeitern bestand, in 20 Jahren 223 Wirbelsäulenbrüche, das wären 2,07% aller überhaupt festgestellten Frakturen, beobachtet haben.

Diese beiden Faktoren, das Unerkanntbleiben mancher Wirbelsäulenverletzungen und die Auswirkung lokaler Verhältnisse, sind auch bei der Auswertung der Statistiken über das Verhältnis zwischen Traumen der Wirbelsäule und den dabei vorkommenden Rückenmarksschädigungen zu berücksichtigen. Nach Armour (cit. nach Nast-Kolb) ist in etwa 33% der Fälle das Rückenmark mitverletzt. Bei mehreren

nordischen Autoren finden sich folgende Zahlen: Abrahamsen sah bei 125 Wirbelsäulenbrüchen 51mal eine Mitbeteiligung des Rückenmarks. Bei 67 Kompressionsfrakturen war das Rückenmark 59mal, bei 47 Luxationsfrakturen dagegen nur 6mal mitverletzt. Sandahl stellte bei 100 Wirbelsäulenverletzungen 27% gleichzeitiger Rückenmarksschädigungen fest, Fernström bei 72 Fällen 15,3% und Thorndike sogar nur 5%. Dagegen hat Burrell aus der Literatur 244 Fälle von Wirbelsäulenfrakturen zusammengestellt, bei denen in 71% der Fälle eine völlige Lähmung bestand.

Bezüglich der Lokalisation dieser Verletzungen ergeben sich aus dem Bau der Wirbelsäule und ihrer nicht durchgängig gleichmäßigen Beweglichkeit und Festigkeit, sowie aus den das Trauma auslösenden Ursachen bestimmte Prädilektionsstellen. Bei weitem am häufigsten sind die Brüche an der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule. Dann folgen der Häufigkeit nach die Verletzungen der Halswirbel, der Brustwirbel, des Kreuz- und des Steißbeines. So waren unter den 125 Fällen Abrahamsens 69mal der lumbale, 34mal der cervicale, 27mal der dorsale und 5mal der sacrale Anteil der Wirbelsäule verletzt. In weiteren 125 Fällen desselben Verfassers waren die Zahlen in entsprechender Reihenfolge 59, 23, 27 und 2; dazu kommen noch 3 Steißbeinverletzungen. Thorndike sah in 100 Fällen 57mal den XII. Brust- und II. Lendenwirbel verletzt. Osgood bezeichnet das Gebiet zwischen dem XI. Brust- und dem II. Lendenwirbel als bei Kompressionsfrakturen am häufigsten beteiligt. Wagner und Stolper zählen bei 136 Frakturen und Luxationen 35mal den XII. Brust- und 19mal den I. Lendenwirbel. Ménard (cit. nach Thiem) hat 383 Wirbelsäulenfrakturen aus der Literatur zusammengestellt, bei denen 250mal die Wirbel D XI bis L II frakturiert waren.

Die Mortalität der Wirbelsäulenverletzungen mit Rückenmarksbeteiligung ist außerordentlich hoch und richtet sich ceteris paribus nach der Höhe, in der das Rückenmark von dem Trauma betroffen wird. So führten nach den Angaben

von Abrahamsen von 34 Verletzungen des Cervicalmarks 20, d. s. 58%, von 27 des Dorsalmarks 11 = 33%, von 69 des Lumbalmarks ebenfalls 11 (17%) und von 5 Kreuzbeinverletzungen keine zum Tode. Ryerson verlor von 7 wegen Fractura columnae cervicalis laminektomierten Patienten trotz der Laminektomie alle 7. Burrell gibt in der oben erwähnten Zusammenstellung folgende Zahlen: Halswirbelsäule 85,7%, Brustwirbelsäule, oberer Teil 76%, unterer Teil 56% und Ledenwirbelsäule 50% Mortalität. Die Mortalitätsziffern nehmen also fast gleichmäßig vom Halsmark nach der Cauda equina zu ab. Von Durchschnittszahlen geben an: Abrahamsen 31%, Sandahl 26%, Fernström sogar nur 8%, Burrell dagegen 64,5% Mortalität. Wagner-Stolper hatten 30% Sterblichkeit, wobei sie in etwa der Hälfte der Fälle Läsionen oberhalb des 7. Brustwirbels feststellten.

Als Ursache für die Rückenmarksverletzungen bei Wirbelsäulenfrakturen kommt in der Regel nur die Einwirkung großer Gewalten in Betracht. Als solche sind vornehmlich zu nennen: Sturz schwerer Körper auf den Rücken des Verunglückenden, z. B. Gesteinsrutsch in Bergwerken; in vielen solchen Fällen wirkt noch die Tatsache erschwerend, daß die Kraft bei dieser Unfallart fast senkrecht und darum unvermindert auf den gebeugten Oberkörper trifft. Andere Ursachen sind Sturz des Verunglückenden aus größerer Höhe auf den Kopf oder auf die Füße oder aber Quetschung des Körpers durch zwei gegeneinander wirkende Kräfte (Überfahrenwerden, Einklemmung zwischen zwei Puffern usw.).

Klinisch treten die Wirbelsäulenverletzungen gegenüber den Symptomen von seiten des Rückenmarkes häufig in den Hintergrund und eine scharfe Diagnose der Wirbelsäulenbeschädigung kann nicht immer — selbst mit Hilfe des Röntgenbildes nicht — gestellt werden. Trotzdem ist es zur Erkennung der Zusammenhänge zwischen Rückenmarks- und Wirbelsäulenverletzungen doch notwendig, die an der Wirbelsäule vorkommenden Frakturformen in ihrer Wirkung auf das Rückenmark, wenigstens teilweise, gesondert zu betrachten.

Henle teilt unter Zugrundelegen des Schemas von Kocher die Verletzungen der Wirbelsäule wie folgt ein:

I. Partielle Wirbelverletzungen:
   1. Distorsionen und
   2. isolierte Luxationen der Seitengelenke;
   3. Kontusionen und
   4. isolierte Frakturen der Wirbelkörper (besonders Kompressionsfrakturen);
   5. isolierte Frakturen der Bögen und ihrer Fortsätze.

II. Totalluxationsfrakturen:
   6. Totalluxationen (Luxationen der Seitengelenke und Verschiebung im Bereiche der Zwischenwirbelscheiben);
   7. Luxations-Kompressionsfrakturen (Luxation eines oder beider Seitengelenke und Kompressionsfraktur des Körpers);
   8. Totalluxationsfrakturen,Luxationsschrägfrakturen (Luxation der Seitengelenke und Dislokation im Bereiche des frakturierten Wirbels).

Alle diese Verletzungsformen der Wirbelsäule können auch mit Marksymptomen einhergehen. Bei den unter I, 1—3 genannten Verletzungen der Wirbelsäule handelt es sich meist nur um relativ geringfügige, fast stets nach kürzerer oder längerer Zeit, häufig bis zum status quo ante reparable Markschädigungen, bestehend in Überdehnungen bzw. Zerrungen und geringfügigen Blutextravasaten, die in der Regel bald resorbiert werden. Doch beschreiben Wagner-Stolper zwei Fälle, bei denen eine im Anschluß an eine Distorsion der Halswirbelsäule entstandene Hämatomyelie tödlich endete. Henle hat 31 Fälle von doppelseitigen Seitengelenkluxationen zusammengestellt, von denen keiner tödlich verlief und bei nur sechs Symptome partieller Markläsionen bestehen blieben. Reine Kontusionen des Wirbelkörpers haben nie eine Mitbeteiligung des Marks im Gefolge, es sei denn, daß als direkte Folge des Unfalls selbst Zerrungen der Medulla spinalis oder Hämatomyelien auftreten.

Weit schwerer und häufiger sind die Rückenmarkskomplikationen bei der 4. Frakturform des Henleschen Schemas, den isolierten Wirbelkörperbrüchen (Kompressionsfrakturen). Hier kann die Fraktur durch Vordringen des komprimierten Wirbelkörpers nach dem Wirbelkanal zu das Rückenmark bis zur totalen Querschnittläsion in Mitleidenschaft ziehen. In anderen Fällen von Kompressionsfraktur kommt es nur zu einer Überdehnung des Marks oder zu einer nicht vollständigen Kompression der Medulla durch den frakturierten Wirbelkörper mit nur partiellen oder — bei nur vorübergehender Einwirkung der komprimierenden Gewalt — auch nur augenblicklichen, bald völlig zurückgehenden Markschädigungen.

Bei der 5. Verletzungsart, den isolierten Frakturen der Bögen und ihrer Fortsätze, machen fast ausschließlich die Frakturen der Wirbelbögen Marksymptome. Diese Erscheinungen, die übrigens nur in einem Bruchteil der Fälle eintreten, sind je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Fraktur und der Beweglichkeit des Fragmentes verschieden schwer und können, wie in einem Falle Wagner-Stolpers, zum Tode führen.

Im allgemeinen sind aber die durch Wirbelfrakturen gesetzten Läsionen des Rückenmarkes keine vollständigen und leichterer Natur, und gerade sie können sehr häufig durch operative Maßnahmen erfolgreich angegriffen werden.

Die letzten drei Frakturformen des Henleschen Schemas, die Totalluxationsfrakturen, lassen sich in der Regel klinisch so schwer voneinander trennen und weisen in ihrer Wirkung auf das Rückenmark soviel Übereinstimmendes auf, daß eine gemeinsame Besprechung gerechtfertigt ist. Die Totalluxationsfrakturen sind durchweg schwerste Verletzungen, die, wenn auch nicht an sich, so doch durch die fast stets vorhandene, meist sehr ausgedehnte Mitbeteiligung des Rückenmarks lebensbedrohend wirken. In einer sehr großen Zahl dieser Fälle handelt es sich um eine früher oder später den Tod bringende, totale Läsion des Rückenmarkquerschnittes. Ganz vereinzelt sind auch solche Total-

luxationsfrakturen zu verzeichnen, die nur mit geringer oder ganz ohne Schädigung des Rückenmarks einhergingen.

Was die Schwere der Rückenmarksverletzung an sich betrifft, so ist im allgemeinen festzustellen, daß sie mit der Schwere der vorangegangenen Wirbelsäulenverletzungen annähernd parallel geht. Die durch Verletzungen hervorgerufenen Schädigungen des Rückenmarks können bestehen in:

1. Dehnung bzw. Zerrung und Zerreißung,
2. Quetschung und Durchquetschung, und
3. Zerschneidung.

Über die vornehmlich in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts viel umstrittene Commotio medullä spinalis wird am Schlusse dieser Abhandlung kurz gesprochen werden.

Die geringfügigste und noch am ehesten spontan zurückgehende Läsion des Rückenmarks ist die Dehnung oder Zerrung der Medulla spinalis. Sie findet sich naturgemäß hauptsächlich dort, wo der den Rückenmarksstrang schützende Wirbelkanal besonders beweglich und Überbeugungen zugänglich ist, also in erster Linie an der Halswirbelsäule, dann, wenn auch in geringerem Maße, am Übergang zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule. Hier und da führt stärkere Dehnung oder Zerrung des Marks oder der Dura zu Zerreißungen feinster Gefäße und so zu das Rückenmark komprimierenden extraduralen, perimedullären oder medullären Blutextravasaten. Diese Extravasate können, besonders wenn sie intramedullär liegen (Hämatomyelien), bei größerer Ausdehnung durch Quetschung und sekundäre Erweichung des Marks zu irreparablen Dauerlähmungen, ja sogar zum Tode führen.

Das Endergebnis extremster Dehnung oder Zerrung ist die Zerreißung des Rückenmarks, entweder in seinem ganzen Querschnitt oder in einem Teil desselben. Die Zerreißung führt zu dauernden nervösen Ausfallerscheinungen, deren Art und Schwere sich danach richtet, in welcher Höhe das Rückenmark getroffen ist und welche Bahnen in ihrer

Kontinuität gestört sind. Die durch die Zerreißung hervorgerufenen Schädigungen sind stets irreparabel. Es können zwar Lähmungserscheinungen, die bald nach dem Unfall bestanden hatten, nach einiger Zeit wieder zurückgehen; in diesen Fällen betraf die anfängliche Lähmung aber immer Bahnen, die nicht zerrissen, sondern lediglich durch den Schock in Mitleidenschaft gezogen waren. So kann z. B. eine Verletzung der Pyramidenbahnen zunächst eine vollkommene Paralyse nach sich ziehen. Bald aber geht die völlige motorische Lähmung in eine Parese über, da die anfangs durch den Schock gelähmten motorischen Nebenbahnen vikariierend für die Pyramidenbahnen einspringen können.

Die Quetschung des Rückenmarks wird hervorgerufen entweder durch den komprimierten und dadurch in seiner Flächenausdehnung verbreiterten oder durch Luxation verschobenen Wirbelkörper selbst oder aber durch vom Wirbel abgesprengte Fragmente, die mehr oder minder weit nach dem Wirbelkanal zu vorspringen. Der höchste Grad der Quetschung führt schließlich zu einer Kontinuitätsunterbrechung im Rückenmark, zur Durchquetschung.

Die letzte Form der Rückenmarksverletzung, die Zerschneidung, kommt bei Wirbelsäulenfrakturen nicht vor. Es wird sich hier fast nie um Unfälle, sondern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um beabsichtigte Verletzungen handeln. Hieraus und aus der Tatsache, daß der wirksamschutzfähige knöcherne Anteil der Wirbelsäule im Hals- und oberen Brustteil relativ gering ist, ergibt sich der Grund dafür, daß die Schnittverletzungen des Rückenmarks ihren Sitz fast ausschließlich im Hals- und oberen Brustmark haben. Die Zerschneidungen können ebenso wie alle anderen Rückenmarksläsionen partiell oder total sein. Bei dieser Verletzungsform wird ab und zu die typische Halbseitenläsion Brown-Séquards beobachtet, die bei den übrigen Rückenmarksverletzungen äußerst selten ist. Eine Mitverletzung des knöchernen Anteils der Wirbelsäule ist selten oder mindestens gegenüber der Markschädigung unwesentlich. Bei den Durchschneidungen wird auch immer die Dura, wenigstens an der

Einstichstelle, mitdurchtrennt sein, während sie bei den übrigen Rückenmarksläsionen auch schwerster Natur meist — bei den einfachen Dehnungen und Zerrungen wohl immer — dank ihrer großen Festigkeit intakt bleibt.

So verschieden auch die Ursachen und die Formen der Markverletzungen sein mögen, ihre Symptome weisen demgegenüber eine große Übereinstimmung auf. Die Erscheinungen richten sich in der Hauptsache nach dem Höhensitz — bei partiellen Markläsionen auch nach dem Flächensitz — und nach der Ausdehnung der Rückenmarkzerstörung. Auf dieser Tatsache beruht auch die häufig diagnostisch sehr wichtige Möglichkeit, aus der Art und Ausdehnung der nervösen Ausfallserscheinungen auf den Sitz der traumatischen Läsion mit Hilfe der topischen Rückenmarksdiagnostik auch dann Schlüsse zu ziehen, wenn der übrige klinische Befund und das Röntgenbild versagt haben.

Bei den partiellen Markschädigungen überwiegen die motorischen Ausfallserscheinungen im allgemeinen die sensiblen Störungen. Die motorischen Lähmungen sind in der Regel spastischer Natur, die Reflexe bleiben erhalten und sind meist gesteigert. In seltenen Fällen besteht trotz Erhaltung des Reflexbogens bei Teilläsionen schlaffe Lähmung und Fehlen der Reflexe. Es wird weiter unten versucht werden, hierfür eine hinreichende Erklärung zu geben.

Außer den Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen finden sich bei tiefem Sitz der Teilläsion in manchen Fällen auch Blasen- und Mastdarmlähmungen im Sinne einer Retention oder Inkontinenz.

In einer Reihe von Fällen mit nur partieller, oft sogar nur ganz geringfügiger Markverletzung, finden sich im Anfangsstadium alle Symptome einer Totalläsion, wie sie später besprochen werden sollen. Im Gegensatz aber zur echten Totaldurchtrennung verschwinden in diesen Fällen die ersten schweren Symptome bald und es restiert eine nur partielle Lähmung, die der wirklich vorhandenen Markverletzung entspricht, während die ersten schweren Erscheinungen lediglich auf Schockwirkung zurückzuführen sind.

Die totale Kontinuitätsdurchtrennung des Rückenmarksquerschnittes ist gekennzeichnet durch eine vollkommene motorische und sensible Lähmung des Körpers in dem von dem betreffenden Rückenmarkssegment versorgten Gebiet und unterhalb desselben. Die Reflexe verschwinden gleichzeitig mit dem Auftreten der Lähmung oder kurze Zeit später. Blase und Mastdarm sind in ihren Funktionen völlig gehemmt. Diese Erscheinungen bleiben in der Regel konstant bis zum Tode des Verletzten, der meist spätestens nach einem halben Jahre eintritt.

Auffällig ist hierbei, daß die Lähmung fast immer eine **schlaffe** ist und auch eine schlaffe bleibt, und daß völlige Areflexie eintritt. Da bei den Totalläsionen ja immer die Pyramidenbahnen in ihrer Kontinuität unterbrochen, die Reflexbogen dagegen — wenigstens bei Durchtrennungen im Hals- und Brustmark — nicht direkt durch die Verletzung mitbetroffen sind, so wäre doch eine spastische Lähmung mit erhaltenen und sogar gesteigerten Reflexen zu erwarten.

Mit der merkwürdigen Tatsache, daß bei totaler Rückenmarksläsion nach Unfallverletzung schlaffe Lähmung und völlige Areflexie eintreten, die in krassem Widerspruch zu den bisherigen Kenntnissen von den Funktionen des Rückenmarks und seiner Bahn steht, befaßte sich Bastian als erster eingehend. Er glaubte in dem Auftreten der absoluten Atonie und Areflexie nach totaler Querschnittsdurchtrennung eine Gesetzmäßigkeit zu erkennen. Gestützt wurde das Bastiansche Gesetz durch zahlreiche Beobachtungen am Menschen, die Déjerine, Nonne, Hoche, Senator, Bittorf, Marinesco und viele andere Autoren veröffentlichten. Besonders Bruns prüfte eine sehr große Zahl einschlägiger Fälle aus der Literatur, die ihm alle eine Bestätigung des Bastianschen Gesetzes brachten.

Das Tierexperiment bot keine Übereinstimmung mit den beim Menschen beobachteten Erscheinungen. Nach experimenteller Leitungsunterbrechung der Hirn-Rückenmarksbahnen verschwanden zwar die Reflexe für kurze Zeit, sie

kehrten aber bald wieder, blieben dann erhalten und waren gesteigert. Die motorische Lähmung war spastischer Natur. Lediglich Sherington sah beim Affen nach Leitungsunterbrechung die Reflexe für längere Dauer verschwinden; doch kehrten auch hier die Reflexe später wieder.

Es sprachen aber nicht nur die Ausgänge des Tierexperimentes gegen die Gültigkeit des Bastianschen Gesetzes; es wurden vielmehr von Schultze, Fürbringer, D. Gerhardt, Brauer, auch von Senator und von anderen Autoren Fälle veröffentlicht, bei denen auch beim Menschen bei ganz offenbar bestehender Querschnittsdurchtrennung die Reflexe von vornherein erhalten waren oder doch kurze Zeit nach dem Unfall wiederkehrten und dann gesteigert waren. Die Lähmung war in diesen Fällen höchstens nur vorübergehend atonisch, in der Regel spastisch. Bruns hat alle diese Fälle einer Nachprüfung unterzogen und ist dabei zu der Überzeugung gekommen, daß es sich hier nicht um eine sicher beweisbare, wirkliche totale Trennung gehandelt hat. Nur Kausch konnte bisher als einziger einen Fall veröffentlichen, bei dem trotz bestehender, durch die Autopsie in vivo und post mortem einwandfrei erwiesener Totalläsion, spastische Lähmung und gesteigerte Reflexe bestanden. Wegen der Bedeutung, die dieser einzig dastehende Fall für die Klärung der hier behandelten Frage hat, soll die von Kausch veröffentlichte Krankengeschichte in extenso wiedergegeben werden.

Patientin litt bereits seit 3 ½ Jahren an Spondylitis tuberculosa. Es bestanden spastische Lähmungen der Beine, die Reflexe waren erhalten und gesteigert. Da der Prozeß nicht zum Stillstand kam, im Gegenteil die Lähmungserscheinungen sich verschlimmerten, wurde zur Laminektomie geschritten. Bei der Eröffnung des Wirbelkanals wurde das Rückenmark, das offenbar am Wirbelbogen adhärent war, durchrissen. Bald nach der Operation bestanden völlige schlaffe Lähmung und Areflexie der unteren Extremitäten, die auch noch 16 Stunden post operationem anhielten. 22 Stunden nach der Operation waren jedoch alle Reflexe vorhanden und

gesteigert. Der Tonus stellte sich am zweiten Tage nach der Operation auch wieder ein, später traten sogar Spasmen auf. Sphinkterenlähmung war nicht vorhanden, vasomotorische Störungen bestanden nur in den ersten 48 Stunden. Im weiteren Verlauf traten ausgedehnte Decubitalulcera auf. Die Spasmen und die Reflexe waren durch Monate hindurch erhalten. Erst einige Zeit vor dem Tode, der 5½ Monate nach der Operation erfolgte, wurden die Patellar- und Achillessehnenreflexe immer schwächer und verschwanden schließlich ganz. Die übrigen Reflexe waren bis zum Tode erhalten und gesteigert, desgleichen bestanden die Spasmen weiter. Die Sektion ergab eine völlige Querdurchtrennung des Rückenmarks in Höhe des 9. und 10. Dorsalsegmentes.

Während also in diesem Falle entgegen dem Bastian-Bruns'schen Gesetz trotz Totalläsion spastische Lähmung eintrat und die Reflexe erhalten blieben und gesteigert waren, sind auch andererseits in der Literatur Fälle bekannt geworden, bei denen trotz nur partieller Läsion dauernd absolute Atonie und Areflexie bestanden.

In Folgendem sollen zunächst die wichtigsten Hypothesen über das Bastian-Bruns'sche Gesetz genannt und, soweit möglich, widerlegt werden.

Bastian selbst gibt für die absolute Atonie und Areflexie nach Totalläsionen eine Erklärung. Er geht davon aus, daß die Sehnenreflexe von einem bestimmten Tonus der Muskulatur abhängig seien. Der Grad des Tonus wird durch zwei Komponenten, einer tonusfördernden und einer tonushemmenden, bestimmt. Die fördernde Komponente ist vom Kleinhirn und dessen Einwirkung auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks abhängig; die tonushemmenden Momente werden der Muskulatur vom Großhirn aus auf dem Wege der Pyramidenseitenstrangbahnen zugeführt. Ausschaltung des Kleinhirns bedingt Erlöschen des Tonus und damit der Reflexe, Ausschaltung des Großhirns hat Steigerung des Tonus und der Reflexe zur Folge. Werden Klein- und Großhirn in ihrer Wirkung auf die Muskulatur lahmgelegt, wie es ja für gewisse Gebiete bei der Totalläsion der Fall ist, so erlischt der Tonus

ganz und die Reflexe fehlen demgemäß. Dieser Hypothese Bastians widersprechen die Ergebnisse des Tierexperimentes, bei dem ja trotz Ausschaltung von Klein- und Großhirn die Reflexe und der Tonus erhalten bleiben, und der oben angeführte Fall von Kausch, der mit den beim Tierexperiment gemachten Erfahrungen übereinstimmt. Der Bastianschen Hypothese schlossen sich mit nur geringen Abweichungen Bruns, Déjérine, Gehuchten u. a. an.

Sternberg führt das Verschwinden der Reflexe auf eine durch traumatische oder posttraumatische Einflüsse bedingte Reizung der reflexhemmenden Bahnen zurück. Selbst wenn die sofort eintretende Atonie und Areflexie mit dieser Hypothese genügend erklärt wäre, so erscheint es doch unwahrscheinlich, daß diese traumatische Reizung zu dauernden Ausfallserscheinungen führen kann.

Andere Autoren glauben in der Ausdehnung der Folgen des Traumas weit über die vom Unfall zunächst betroffene Stelle hinaus, wie es zum Beispiel bei ausgedehnten Hämatomyelien der Fall sein könnte, die Ursache für das Verschwinden von Tonus und Reflexen zu sehen. Es ist aber doch etwas gezwungen, anzunehmen, daß in jedem Falle von traumatischer Querschnittsdurchtrennung die durch den Unfall bedingten Folgeerscheinungen eine solche Ausdehnung erreichen.

Es gibt noch eine große Zahl anderer Hypothesen: So glaubt Monakow die in Frage stehenden Erscheinungen durch die Diaschisis erklären zu können, Munk führt sie auf „Isolierungsveränderungen“ des caudalen, abgetrennten Teiles des Rückenmarks zurück. Lapinsky ist der Ansicht, daß starke sensible Reize, wie sie durch die Kompression der hinteren Wurzeln zustande kommen, die Reflexbewegungen stark hemmen; Egger glaubt, daß das Trauma an sich zunächst zu einer funktionellen Störung in den Vorderhornzellen führen könne; diese funktionelle Störung könne bei längerer Dauer eine organische werden; ihm schließt sich im allgemeinen auch Kausch an. Alle diese Hypothesen sind aber teils zu gezwungen, teils lassen sie sich immer nur auf

einen Teil der bastianpositiven Fälle anwenden. Sie sind darum auch meist zugunsten der folgenden beiden Hypothesen wieder verlassen worden.

Die eine ist die Theorie von der durch das Trauma bedingten Schockwirkung. Durch den allgemeinen Schock sollen auch weit von der Verletzungsstelle entfernt liegende Gebiete in Mitleidenschaft gezogen und so der recht empfindliche Reflexbogen in seiner Funktion beeinträchtigt werden. Die zweite Hypothese geht auf Gefäßstörungen im Gebiete des Reflexbogens zurück.

Bevor auf diese Theorien näher eingegangen wird, sei es gestattet, noch eine letzte, von Bischoff aufgestellte zu erwähnen. Bischoff erklärt die plötzlich auftretende Reflexlähmung durch ein Zusammenwirken primärer Schockwirkung und sekundärer neuritischer Prozesse, die auf inzwischen eingetretene septische, meist vom Decubitus ausgehende Veränderungen zurückzuführen sind. Vermutlich kommt Bischoff mit seiner Anschauung bisher der Wahrheit am nächsten. Die Schockwirkung allein vermag die bestehenden Erscheinungen nicht zu erklären; denn es kann kaum angenommen werden, daß der Schock sich auf so lange Zeit auswirkt, wie man es nach der Dauer der bestehenden Symptome erwarten müßte. Wenn also der Schock bei dem Auftreten der Atonie und Areflexie überhaupt eine Rolle spielt, so muß aus der Tatsache, daß die Reflexlähmung eine dauernde ist, noch auf eine andere primär wirkende oder auch erst sekundär hinzutretende Ursache geschlossen werden.

Hier könnte die von vielen Autoren vertretene Hypothese von den Gefäßstörungen erklärend eintreten. So ist angenommen worden, daß es durch Durchtrennung der Arteria spinalis anterior zur sekundären Anämie im Reflexbogen kommt. Auch Langendorff vertritt die Ansicht, daß die Gefäßverletzungen, die mit dem Trauma einhergehen, und die dadurch bedingten Zirkulationsstörungen die Ursache für die Reflexlähmungen abgeben.

Diese Störungen dürfen aber in keinem Falle so verstanden werden, daß durch die Gefäßverletzungen an sich ein

Mangel in der Blutversorgung der tiefer liegenden Teile des Rückenmarks eintritt. Das Rückenmark ist vielmehr, wie die Untersuchungen von K a d y i , die von T e s t u t und anderen bestätigt wurden, zeigen, auch in den tieferen Abschnitten so ausgezeichnet durch die Dorsal- und Sacralaterien versorgt, daß eine Zerreißung der Aa. oder der Tractus spinales allein nicht zur Ischämie des Reflexbogens führen könnte. Wir müssen eher annehmen, daß es durch den allgemeinen Schock zu einer Lähmung der Vasomotoren, speziell der Nervi Splanchnici kommt, die ihrerseits eine Hyperämie der Bauchorgane und dadurch eine Anämie des Lumbalmarks zur Folge hat. Auch B i s c h o f f vertritt diese Anschauung. Es handelt sich also um eine Verbindung von Schock und Gefäßstörung. Diese Hypothese vermag aber das Bestehen der Atonie und Areflexie nur für die erste Zeit nach dem Trauma zu erklären; denn es geht eben nicht an, eine Schockwirkung auf mehrere Monate hinaus anzunehmen.

Will man nun eine hinreichende Erklärung für die Erscheinungen nach Totalläsion finden, die Anspruch auf möglichste Wahrscheinlichkeit erheben kann, so müssen, da ja nach dem heutigen Stande der Wissenschaft ein Beweis nicht gegeben werden kann, folgende Forderungen erfüllt sein:

Die Erklärung muß auf alle bisher bekannten Fälle, die bastianpositiven und -negativen und auch auf die mit Atonie und Areflexie einhergehenden partiellen Läsionen, anwendbar sein;

sie muß auch die lange Dauer der Erscheinungen erklären können;

sie darf schließlich nicht dem Tierexperiment und den Kenntnissen von den Rückenmarksbahnen widersprechen.

Um der Erfüllung dieser Forderungen möglichst nahe zu kommen, ist es zunächst notwendig, die absolute Atonie und Areflexie nicht als eine direkte Folge der totalen Leitungsunterbrechung anzusehen, da ja alsdann a l l e total durchtrennten Fälle bastianpositiv sein müßten, während das doch

mindestens bei dem von Kausch beschriebenen Fall nicht der Fall ist Es müssen also Noxen angenommen werden, die wenigstens im Anfang unabhängig von der Leitungsunterbrechung sind, aber mit dieser parallel gehen. Es zeigt sich nun, daß keine Noxe zu finden ist, die während des ganzen Krankheitsverlaufes vom Augenblick der Verletzung an bis zum Tode des Verletzten ununterbrochen wirksam ist. Wir müssen vielmehr zwei Gruppen unterscheiden:

1. Schädigungen, die sofort wirksam werden, aber nach gewisser Zeit wieder abklingen (traumatische Reizung der reflexhemmenden Bahnen, starke sensible Reizung durch Kompression der hinteren Wurzeln und Schockwirkungen).
2. Schädigungen sekundärer Art, die erst einige Zeit nach dem Unfall auftreten, dann aber dauernd wirksam bleiben (sekundäre Degenerationen durch Ernährungsstörungen, traumatische Myelitiden, und aufsteigende Neuritiden im Gebiete der Reflexbogen).

Die dauernde Atonie und Areflexie beruht also auf mindestens zweierlei Schädigungen, die sich aus Gruppe 1 und 2 kombinieren und zeitlich ineinander übergehen müssen. Schon Sherrington war der Ansicht, daß zwei verschiedene Noxen wirksam sein müßten, und daß jeder bastianpositive Fall irgend wann einmal ein, wenn auch noch so kurzes, negatives Stadium hätte. Es käme eben nur darauf an, den richtigen Zeitpunkt gerade zu treffen, da ja später wieder ein bastianpositives Stadium einträte. Immerhin wäre es aber sehr merkwürdig, daß unter allen Fällen nicht ein einziger zufällig einmal im bastiannegativen Stadium untersucht worden ist. Es muß also weiterhin ein zeitlicher Zusammenhang zwischen den beiden Noxen angenommen werden.

Wir werden nun sehen, daß tatsächlich ein zeitlicher und sogar auch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Anfangs- und Spätschädigungen möglich ist. Die traumatischen Reizungen reflexhemmender Bahnen, wie sie von Sternberg angenommen werden, können vielleicht gleichzeitig

mit der Leitungsunterbrechung zu einem Erlöschen der Reflexe und Verschwinden des Tonus führen. Es erscheint aber sehr unwahrscheinlich, daß diese Reizung längere Zeit, mindestens doch bis zum Auftreten sekundärer Veränderungen im Gebiete des Reflexbogens, wirksam sein soll. Auch wäre die Tatsache, daß hierdurch ganz regel- und gleichmäßig alle Reflexe betroffen werden, überraschend.

Die durch Kompression der hinteren Wurzeln hervorgerufene Reizung sensibler Fasern kann mit großer Wahrscheinlichkeit zu einer Aufhebung aller Reflexe im Augenblick des Traumas führen. Bethe sagt: „Die normale Beantwortung eines Reizes wird dadurch verhindert, daß zu gleicher Zeit mit dem Reflexreiz an einer anderen Körperstelle ein Reiz einwirkt .... Je stärker der hemmende Reiz ist, desto mehr Reflexe fallen aus, bis schließlich bei sehr starken Reizen auch die notwendigsten Reflexe ausbleiben und eine vollständige Reflexlähmung eintritt."

Nun werden aber zahlreiche Fälle beobachtet, bei denen die Kompression nur ganz kurze Zeit oder auch gar nicht bestanden hat und trotzdem absolute Atonie und Areflexie vorhanden ist. Man müßte also in diesen Fällen auf die zuerst genannte Theorie zurückgreifen.

Gegenüber diesen beiden Hypothesen läßt sich die dritte, von der Schockwirkung, auf alle in Frage kommenden Fälle anwenden, und sie hat auch die Wahrscheinlichkeit längerer Dauer, wie wir sehen werden, für sich. Bei den traumatischen Totalläsionen des Rückenmarks handelt es sich ausnahmslos um schwere Unfälle, bei denen der begleitende Schock ein sehr großer ist. Auch Kausch und andere Autoren sehen gerade in der Schwere des Unfalles eine Ursache für die Besonderheit der Lähmungserscheinungen nach Unfallverletzungen des Rückenmarks.

Der Schock tritt im Augenblick des Unfalles ein und äußert sich bei der ausgesprochenen Empfindlichkeit der Reflexzentren an diesen im besonderen Maße. Weiterhin kommt es durch die Schockwirkung zu einer Lähmung der

Vasomotoren und dadurch zu einer Blutüberfüllung der Bauchorgane und sekundären Anämie des Lendenmarks, wodurch die Reflexzentren in ihrer Ernährung gestört werden. Diese Ernährungsstörungen können schon nach kurzer Dauer bleibende, degenerative Veränderungen zur Folge haben. Hier ist bereits der Übergang zu den Spätschädigungen gegeben. Doch soll zuvor noch auf einen gegen die Schocktheorie häufig gemachten Einwand eingegangen werden.

Gegner der Schocktheorie sagen, daß die Wirkung des Schocks eine viel zu kurze sei. Dem ist entgegenzuhalten, daß ja tatsächlich eine auch nur wenige Stunden währende Ernährungsstörung schon zu irreparablen Veränderungen des gar nicht oder nur mangelhaft ernährten Gewebes führen kann, erst recht bei einem so empfindlichen Substrat, wie es das Nervengewebe ist. Es ist aber ferner noch nicht erwiesen, daß die Schockwirkung tatsächlich von nur kurzer Dauer ist. Oppenheim sah bei mehreren Patienten, die er wegen extramedullärer, komprimierender Geschwülste laminectomierte, daß die bis zur Operation bestehenden Reflexe verschwanden und die bis dahin spastische Lähmung schlaff wurde. Die Dura war nicht eröffnet worden, der Markstrang intakt. Diese Lähmung blieb in der schlaffen Form einige Zeit, in manchen Fällen sogar Wochen hindurch bestehen, bis die Reflexe sich allmählich wieder einstellten und die Lähmung wieder spastisch wurde. Es liegt kein Grund vor, als Ursache dieser merkwürdigen Vorgänge etwas anderes als den durch die Operation gesetzten Schock anzusehen. Danach scheint also die Schockwirkung von erheblich längerer Dauer sein zu können, als bisher angenommen worden ist. Es kann aber wohl noch immer als sicher gelten, daß der Schock an sich Veränderungen von der Dauer eines Viertel- und halben Jahres, wie sie hier bei Behandlung der Reflexlähmungen nach Totaldurchtrennung des Rückenmarks in Rede stehen, nicht bewirken kann. Darum muß jetzt nach der Ursache für das Fortbestehen der Erscheinungen gesucht werden. Es kommen in Frage: die traumatischen Myelitiden, aufsteigende Neuritiden im Gebiete der Reflexbogen und

sekundäre Degenerationen des Markgewebes, hauptsächlich entstanden durch Ernährungsstörungen.

Die traumatischen Myelitiden sind, wenigstens in größerer Ausdehnung, selten und können daher nur für einen Bruchteil der Fälle in Frage kommen.

Auf die Tatsache, daß aufsteigende Neuritiden die Ursache der anhaltenden Atonie und Areflexie sein könnten, hat vornehmlich Bischoff hingewiesen. Auch Bischoff steht auf dem Standpunkt, daß das Erlöschen der Reflexe keine direkte Folge der Markdurchtrennung sei und führt sie ebenfalls auf die Wirkung zweier zeitlich aufeinander folgender Faktoren, der Schockwirkung (Vasomotorenlähmung) und sekundärer, durch die Entwicklung septischer Erscheinungen bedingter Prozesse (ascendierende Neuritis) zurück. Der Schock, so glaubt auch Bischoff, führt zur Vasomotorenlähmung, diese zu einer Hyperämie in den abdominellen Organen und dadurch zur Anämie des übrigen Körpers, die so auch den Reflexbogen stark in Mitleidenschaft zieht. Diese Anämie hat weiter ein Sinken des Blutdruckes in den anämischen Bezirken zur Folge, ein Umstand, der das Entstehen von Decubitus und anderen septischen Prozessen stark begünstigt. Von den Decubitalgeschwüren aus kommt es dann zu aufsteigender Neuritis, die schließlich zu einer Schädigung der Vorderhornzellen und zu einer dauernden Unterbrechung des Reflexbogens führt. Bischoff sucht seine Theorie durch eine Reihe von einschlägigen Fällen zu belegen. So erwähnt er in seiner Tabelle zwei Fälle, bei denen aus dem klinischen Befunde auf eine totale Leitungsunterbrechung zu schließen war und bei denen die Reflexe erhalten blieben. In beiden Fällen, die nicht von Bischoff selbst beobachtet worden sind, ist nichts von einer Komplikation im Sinne eines Decubitus oder anderer septischer oder marantischer Erscheinungen bekannt. Andererseits stellte Bischoff fest, daß in keinem von ihm nachgeprüften Falle mit dauerndem Erloschensein der Reflexe septische Komplikationen fehlten, auch in den Fällen nicht, bei denen aus dem übrigen Befunde nur auf eine partielle Läsion zu schließen war. Kehren einmal

nach anfänglicher Atonie und Areflexie Tonus und Reflexe wieder, so sieht Bischoff die Ursache dafür in der sehr guten Regulierungsfähigkeit des Blutgefäßsystems, die auch in schweren Fällen einmal den Schock noch überwinden kann, ehe eine ernstere Ernährungsstörung eingetreten ist.

Der oben erwähnte, von Kausch beschriebene Fall von sicherer totaler Querschnittsunterbrechung gibt uns eine auffällige Bestätigung der Bischoffschen Hypothese. Wie bereits erwähnt, kehrten dort nach kurzem atonischen und areflektorischen Stadium Tonus und Reflexe zurück und blieben bis zum Tode, wenigstens teilweise, erhalten. Der durch die Operation gesetzte Schock war in dem Kauschschen Falle relativ gering, jedenfalls erheblich geringer als der Schock bei den durch Unfall entstehenden Leitungsunterbrechungen zu sein scheint. Die vasomotorischen Störungen im gelähmten Bezirk waren, wie Kausch angibt, nicht sehr bedeutend und ließen bereits nach 48 Stunden fast völlig nach. Trophische Störungen, die sich durch Rötung und leichte Epitheldefekte anzeigten, traten schon nach 30 Stunden auf, blieben aber nur ganz gering und waren nach 14 bis 20 Tagen wieder abgeklungen. Erst einen Monat darauf begannen ganz langsam neue Decubitalerscheinungen an den Trochanteren, die allmählich zunahmen, und etwa erst sechs Wochen nach ihrem Beginn voll ausgebildet waren, und zwar zunächst hauptsächlich in der Gegend des linken Trochanter. Für diese Zeit und auch für die nächsten 14 Tage finden sich bei Kausch leider keine Angaben über das Verhalten der Reflexe. Erst dann, also 8 Wochen nach Beginn der zweiten Decubitalerscheinungen und fast ein Vierteljahr post operationem, wird festgestellt, daß der linke Patellarreflex nicht mehr auslösbar ist. Schließlich verschwinden gleichzeitig mit dem Zunehmen des Decubitus, der jetzt auch rechts an Ausdehnung gewinnt, der rechte Patellar- und die Achillessehnenreflexe. Die übrigen Reflexe bleiben bis zum Tode erhalten und gesteigert, der Tonus erhöht.

Wir finden also nach relativ geringer Schockwirkung, mit nur kurz dauernden vasomotorischen Störungen, primär

eine rasch vorübergehende absolute Atonie- und Areflexie, darauf folgt ein Stadium, in dem der Tonus wieder hergestellt und die Reflexe gesteigert sind. Die Decubitalerscheinungen während dieser Zeit sind ganz unwesentlich. Dieses zweite Stadium, dessen Dauer sich nicht sicher abgrenzen läßt, geht über in ein Stadium nur teilweiser Areflexie. Die Areflexie tritt gleichseitig und annähernd gleichzeitig mit der Ausbildung schwerer Decubitalulcera auf. Es ist nicht mit Sicherheit zu sagen, scheint aber nicht unwahrscheinlich, daß bei Fortbestehen der Decubitalerscheinungen nicht auch die übrigen Reflexe erlöschen und die Hypertonie wieder in eine Atonie übergegangen wären, wenn nicht inzwischen der Tod eingetreten wäre. Jedenfalls paßt sich der Kauschsche Fall in merkwürdiger Weise an die Bischoffsche Anschauung an.

Andererseits wird die Tatsache, daß in einer Zahl von Fällen schwere septische Prozesse bestehen, und trotzdem Tonus und Reflexe erhalten bleiben, nicht als unbedingter Gegenbeweis gegen Bischoffs Hypothese angesehen werden können. Der Decubitus muß ja nicht zwingend und in allen Fällen eine ascendierende Neuritis im Gefolge haben. Warum diese aber in so vielen Fällen eintritt, in manchen dagegen nicht, ist noch nicht recht ersichtlich. Immerhin spricht die Tatsache, daß häufig bei sehr ausgedehnten septischen Prozessen die Reflexe erhalten bleiben, nicht gerade zugunsten der Bischoffschen Ansicht.

Die letzte Möglichkeit, das dauernde Bestehenbleiben der Atonie und Areflexie zu erklären, ist die Annahme sekundärdegenerativer Veränderungen im Gebiete des Lumbalmarks. Wie wir bereits gesehen haben, ist die Dauer des Schocks beziehungsweise der Schockwirkung wahrscheinlich nicht so kurz bemessen, wie häufig angenommen wird. Auf der anderen Seite können die durch die Vasomotorenlähmung im Lendenmark entstehenden Störungen sehr schnell zu dauernden irreparablen Veränderungen der Marksubstanz und so zu einer Unterbrechung oder doch wenigstens Schwächung des, wie schon Westphal betont hat, empfindlichen Reflex-

bogens führen. Da diese Veränderungen nicht eintreten müssen, sondern nur eintreten können, da sie andererseits auch bei nur partieller Leitungsunterbrechung möglich sind, denn sie sind ja von dieser nicht direkt abhängig, so ist damit die Möglichkeit gegeben, die Hypothese von der Schockwirkung mit anschließender sekundärer Degeneration auf alle Fälle, ob bastianpositiv oder bastiannegativ, ob total oder nur partiell unterbrochen, anzuwenden; auch die lange Dauer der bestehenden Erscheinungen ist mit dieser Hypothese erklärt. Schließlich steht sie auch nicht im Widerspruch zu unseren Kenntnissen von den Rückenmarksbahnen und zum Tierexperiment. Im Tierexperiment ist ja, ähnlich wie im Kauschschen Falle, der Schock nur relativ gering; deshalb besteht eine Atonie und Areflexie, wenn überhaupt vorhanden, nur vorübergehend. Zu dauernden Veränderungen im Gebiete des Reflexbogens durch Ernährungsstörungen, ist es dann in dieser Zeit noch nicht gekommen.

Danach wären also alle weiter oben aufgestellten Forderungen an eine Erklärung für die bei Totalläsionen auftretenden Rückenmarkssymptome durch diese Hypothese erfüllt.

Im folgenden soll kurz über die in den letzten 20 Jahren an der chirurgischen Universitätsklinik Breslau zur Beobachtung gekommenen Fälle von Wirbelsäulenverletzung mit Beteiligung des Rückenmarks berichtet werden.

Es kamen im fraglichen Zeitraum insgesamt 36 einschlägige Fälle zur Behandlung. Davon waren nach dem klinischen Befunde 17 partielle und 19 vollständige Läsionen. Bei den Fällen mit nur teilweiser Leitungsunterbrechung waren Tonus und Reflexe stets erhalten oder kehrten doch schon nach kurzem atonischen und areflektorischen Stadium wieder. Einzelne von ihnen boten im Anfang ganz ausgeprägt das Bild einer totalen Querschnittsdurchtrennung, wie es ja bei partiellen Läsionen im Beginne, wohl durch die Schockwirkung, häufig der Fall ist. Die Erscheinungen gingen aber bereits in den ersten Tagen bis auf die der tatsächlichen Verletzung entsprechenden zurück. Größere Decubitalgeschwüre

und andere septische Erscheinungen traten in vier Fällen auf. Ein erkennbarer Einfluß dieser Komplikationen auf die Reflexe oder den Charakter der Lähmung war in keinem Falle, soweit das nachträglich noch mit Sicherheit festzustellen ist, vorhanden.

Von besonderem Interesse war ein Fall, der unter den Erscheinungen einer Fractura vertebrae cervicalis V mit totaler Leitungsunterbrechung des Rückenmarks eingeliefert wurde. Es bestand vornehmlich im linken Arm eine motorische Schwäche, die Armreflexe waren links etwas gesteigert, die Sensibilität beider Arme und des Halses war aufgehoben. Im Rumpf bestand Hypaesthesie bis etwa beiderseits zur dritten Rippe herab. Im übrigen Teil des Rumpfes war merkwürdigerweise die Sensibilität in keiner Weise verändert. Erst von der Schenkelbeuge an nach abwärts war die Sensibilität für alle Qualitäten wieder aufgehoben. Bauchdeckenreflexe ließen sich nicht auslösen, es bestand völlige schlaffe Lähmung und Areflexie beider Beine. Im weiteren Verlaufe des Krankheitsbildes gingen die Parese des linken Armes sowie die Sensibilitätsstörungen an Armen und Rumpf wieder völlig zurück. Bereits nach 14 Tagen ließen sich auch die Bauchdeckenreflexe wieder hervorrufen.

Etwa 2 Monate nach dem Unfall, der durch Sturz vom Auto etwa 40 m tief eine Böschung herunter erfolgte, ließen sich alle Reflexe, auch an den Beinen in regelrechter Weise wieder auslösen. Bei der Untersuchung zeigten sich anfangs an den Beinen Spasmen, die später wieder in eine Hypotomie übergingen. Die motorische Lähmung der Beine war zu dieser Zeit noch vollständig. Nach ungefähr weiteren 4 Wochen war die Berührungsempfindung der Beine nicht mehr gestört, die Empfindung für feinere Schmerzunterschiede war noch ungenau. Die motorische Lähmung war in eine Parese übergegangen, so daß Beugung in der Hüfte, Adduktion, Strecken im Knie und Bewegungen der Zehen schwach möglich waren. Die Reflexe der Kniesehnen waren positiv, die Achillessehnenreflexe ließen sich wegen des bestehenden Decubitus nicht prüfen, Babinsky war links suspekt,

rechts nicht deutlich auszulösen. An den Armen bestanden bis auf eine leichte motorische Schwäche keinerlei Lähmungserscheinungen mehr.

Ob sich die vorhandenen Störungen noch sehr viel weiter zurückbilden können, ist nicht zu sagen, da die erwähnten Rückbildungsvorgänge erst zur Zeit der Abfassung vorliegender Arbeit eintraten.

Aus der Tatsache, daß der Rumpf nur in seinen obersten Teilen in der Sensibilität gestört wurde, sonst aber frei war, dagegen die Sensibilitätsstörung der Arme und Beine vollständig waren, muß auf eine doppelte, an zwei verschiedenen Stellen sitzende Läsion des Marks im Sinne einer Hämatomyelie etwa in den Segmenten C_5 und D_{10} gedacht werden.

Von den 19 oben erwähnten Totalläsionen waren 16 bastianpositiv, und sie sind es, soweit eine Nachprüfung möglich war, auch geblieben. Bei 6 von ihnen befand sich die Verletzung in der Höhe des Lumbalmarks oder unterhalb desselben, so daß eine direkte Schädigung der Reflexbogen zu vermuten ist. Man kann sie also nicht als im eigentlichen Sinne bastianpositiv bezeichnen. Alle 16 Fälle zeigen hinsichtlich ihrer Erscheinung und ihres Verlaufes keinerlei Besonderheiten. Es bestand immer völlige schlaffe motorische Lähmung, Areflexie und Aufhebung der Sensibilität für alle Qualitäten.

3 von den 19 Totalläsionen waren bastiannegativ. Auf die totale Querschnittsunterbrechung mußte aus dem klinischen Befunde geschlossen werden. Es ergab aber in allen 3 Fällen die Autopsie durch Operation oder Sektion keine feststellbare Dehiszenz des Rückenmarkes an der Verletzungsstelle. Es ist also trotz des klinischen Befundes bei ihnen nicht mit Sicherheit zu sagen, ob tatsächlich eine völlige Leitungsunterbrechung durch Untergang von Marksubstanz eingetreten war.

In 2 dieser Fälle bestanden zunächst völlige Atonie und Areflexie. In dem einen ging sie nach wenigen Tagen selbst in Hypertonie und Steigerung der Reflexe über. Eine später vorgenommene Laminectomie ergab starke Strangulation

des in seiner Kontinuität erhaltenen Rückenmarks durch Kallusbildung. Die Operation brachte keine Änderung des Befundes. Der betreffende Patient steht zurzeit, 24 Wochen nach dem Unfall, mit schwerem Decubitus und starker Cystitis unter infauster Prognose noch in Behandlung. Im zweiten Falle traten die Reflexe 12 Tage nach dem Unfall, drei Tage post operationem wieder auf. Irgendeine Schädigung des Rückenmarks konnte bei der Laminectomie makroskopisch nicht festgestellt werden. Neben dem Patellar-, Achillessehnen- und Plantarsehnenreflexen war auch beiderseits das Babinskysche Phänomen positiv. Die Patientin ging drei Vierteljahre nach dem Unfall an Sepsis zugrunde.

Bei dem dritten Fall, einer Fraktur des 9. Brustwirbels, waren von vornherein die Achillessehnenreflexe erhalten, die Patellarreflexe im Anfang negativ. Im weiteren Verlaufe gelang es, nach etwa 2 Monaten auch die Patellarsehnenreflexe wieder auszulösen. Der Patient starb 2½ Monate nach dem Unfall an Pneumomie. Die Sektion ergab eine Narbe des Rückenmarks in Höhe des neunten Brustwirbels und eine Arachnitis.

In diesen drei Fällen hatten längere Zeit schwerer Decubitus und ausgedehnte Cystitis bestanden. Eine Beeinflussung der Reflexe durch diese Erscheinungen ließ sich nicht feststellen.

Es war leider nicht möglich, mit Hilfe des einen oder anderen der erwähnten 36 Fälle einen neuen Beitrag zur Klärung der Frage des Bastian-Bruns'schen Gesetzes und der Symptome nach Rückenmarksläsionen zu bringen. Zusammenfassend wäre zu sagen, daß von allen Hypothesen die die größte Wahrscheinlichkeit hat, die annimmt, daß die auftretenden Erscheinungen, die wir nach Durchtrennung des Rückenmarks bei Unfall beobachten, zunächst durch den Schock und die dabei auftretende Vasomotorenlähmung und später vornehmlich durch sekundär-degenerative Veränderungen, die im Lumbalmark durch die Gefäßstörung entstanden sind, beeinflußt werden.

Es bleibt noch die Frage offen, wie weit sich die Lähmungserscheinungen durch einen operativen Eingriff beeinflussen lassen. Die hier in Frage kommende Operation, die Laminectomie, wurde zuerst 1762 von Louis ausgeführt, Macewen (zitiert nach Henle) laminectomierte als erster 1886 bei einer Wirbelsäulenfraktur und hatte auch Erfolg. Horsly exstirpierte 1887 den ersten Tumor der Rückenmarkshäute. Während sich die Laminectomie bei einer Reihe von Indikationen (Tumoren, chronische Infektionen usw.) in vielen Fällen sehr bewährt hat, ist das Resultat der operativen Behandlung der traumatischen Rückenmarkslähmung noch als „im großen Ganzen recht unbefriedigend" zu bezeichnen (Schneider).

Bei sicherer Totalläsion ist von dem operativen Eingreifen ein Erfolg überhaupt nicht zu erwarten und darum die Laminectomie ohne Wert.

De Quervain (zitiert nach Schmieden) hat 218 Laminectomien zusammengestellt, davon wurden 13,8% geheilt, 22% gebessert, 1,8% verschlimmert, 37,2% blieben unbeeinflußt und 25% starben. Ryerson berichtet über 14 Laminectomien. Von 6 Fällen, die er wegen Halswirbelfraktur eine Woche bis drei Monate nach dem Unfall operierte, verlor er alle sechs in einem Zeitraum von drei Tagen bis drei Monaten nach der Operation. Eine weitere führte bereits eine Stunde nach dem Eingriff zum Tode. Von sieben Brüchen der Brustwirbelsäule blieben drei von der Laminectomie unbeeinflußt, der vierte und fünfte besserten sich erheblich in einem Zeitraum von zwei Jahren. Der letzte Fall wurde nur leicht gebessert.

Irgendwelche Angaben, wie weit sich der Charakter der Lähmung und die Reflexe durch die Operation beeinflussen ließen, ließen sich nicht finden. Lediglich in einem Fall, den Stewart und Harte beschrieben haben, ist es geglückt, durch die Operation eine Änderung zu erzielen. Es handelte sich um eine völlige Zerreißung des Rückenmarks durch ein Geschoß und durch von diesem mitgerissene Knochensplitter.

Die beiden Enden des durchtrennten Markstranges waren fast 2 cm voneinander entfernt. Die betreffende Patientin wurde drei Stunden nach der Verletzung laminectomiert. Die beiden Enden des Rückenmarks wurden durch drei Catgutnähte vereinigt. Im Laufe von 1½ Jahren gingen alle Lähmungserscheinungen — es hatten vorher völlige motorische Lähmung, Areflexie und Asensibilität bestanden — ganz zurück. Nach dieser Zeit bestanden wieder leidliche Beweglichkeit der Extremitäten, positive Reflexe, fast vollkommen normale Sensibilität und Continentia alvi et urinae. (Lediglich des Nachts bestand noch zuweilen spontaner Urinabgang und bei flüssigbreiigen Diarrhöen Untersichlassen von Kot.) Sieben Monate nach dem Unfall traten auch die Menses wieder auf und waren später annähernd regelmäßig.

Es ist dies der einzig bekanntgewordene Fall, in dem durch die Laminectomie bei Totalläsion eine Änderung der Lähmungserscheinungen und fast vollkommene Heilung erzielt werden konnte. Freilich ist es nicht einwandfrei erwiesen, ob tatsächlich eine völlige Rückenmarksdurchtrennung bestanden hat.

Zum Schlusse soll noch kurz die Art und die Aussichten der Behandlung bei den Rückenmarksverletzungen besprochen werden. Die Prognose der Wirbelsäulenverletzung mit Rückenmarksläsion, bei denen das Rückenmark in größerer Ausdehnung zerstört wurde, ist absolut infaust. Ein operativer Eingriff verspricht, wie wir bereits gesehen haben, kaum einen Erfolg. Daher muß sich die Behandlung in der Hauptsache auf rein symptomatische Maßnahmen beschränken. Das wichtigste Gebot ist unbedingte Sauberkeit, da die trophisch gestörten Hautgebiete besonders der Infektion zugänglich sind und so im Falle einer Verschmutzung erheblich leichter zu Decubitus neigen. Ein wichtiges Hilfsmittel im Kampf gegen die so gefürchtete, aber auf die Dauer nicht zu vermeidende Komplikation des Decubitus ist das Dauerbad. Die Patienten werden in ihm für Stunden oder auch tageweise suspendiert, sofern es nur die Natur der Wirbelsäulenverletzung gestattet. In anderen Fällen wird man sich damit

begnügen müssen, die Stellen, die dem Decubitus in hervorragendem Maße ausgesetzt sind, möglichst vor Druck zu schützen. Die Patienten werden darum in möglichst reklinierter Fixation und Extension so gelagert, daß das Steißbein und, wenn notwendig, auch die Schulterblätter auf einem Wasserkissen zu liegen kommen. Die Fersen kann man durch Unterlegen von Watte oder kleinen Wasserkissen nach Möglichkeit entlasten.

Eine nicht minder gefürchtete Komplikation als der Decubitus ist die Cystitis. Auch sie läßt sich auf die Dauer nicht hintanhalten und führt auch bei peinlichster Asepsis fast regelmäßig zu ascendierender Pyelonephritis. Um allzu häufiges Katheterisieren zu vermeiden, kann man den Patienten Dauerkatheter einführen. Dabei ist aber sorgfältig darauf zu achten, daß der Katheter nicht der Blasenwand anliegt und so Nekrosen der Wandung verursacht. Gegen die häufig sehr großen Schmerzen kann man bei der unheilbaren Natur des Leidens unbedenklich Morphium auch in größeren Dosen verabreichen.

Erwähnt sei noch, daß W i l m s den Versuch gemacht hat, durch hohe Amputation beider Beine den Decubitus zu verhindern. W i l m s ging von dem Gedanken aus, daß die, zudem noch häufig oedematös geschwollenen Beine, die ja durch die absolute Lähmung für den Patienten unbrauchbar geworden sind, eine unnütze Last darstellen, die dem Patienten nur in seiner Beweglichkeit hinderlich sind. Tatsächlich ist in einem von ihm veröffentlichten Falle der schon bestehende Decubitus nach der hoch ausgeführten Amputation zur Abheilung gekommen.

Im großen Ganzen ist aber zu sagen, daß es bis jetzt noch durch keinerlei Maßnahmen gelingt, die Patienten vor der drohenden Sepsis oder der Pyelonephritis und dem dadurch herbeigeführten vorzeitigen Ende zu bewahren.

Es sei an dieser Stelle noch kurz auf die Commotio medullae spinalis hingewiesen. Ob eine Commotio des Zentralnervensystems überhaupt angenommen werden darf

oder nicht, hängt lediglich davon ab, was man unter dem Begriff Commotio verstehen will. Daß es eine Erschütterung, sei es des Gehirns, sei es des Rückenmarks in dem Sinne gibt, daß dabei das Nervensystem in keiner Weise verändert wird, kann wohl kaum angenommen werden. Man wird vielmehr daran denken müssen, daß die Erscheinungen, die wir heute unter dem Begriff einer Commotio zusammenfassen und die den Erscheinungen des Schocks so außerordentlich ähnlich sind, auf allerfeinste Veränderungen im Nervensystem — man kann an Verschiebungen im anatomischen Bau oder im Chemismus der Zelle denken — zurückzuführen sind und daß es uns heute nur noch nicht möglich ist, diese Veränderungen mit den uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden zu erkennen. Man könnte also die Ursache für die Commotionserscheinungen in einer besonderen, für uns noch nicht erkennbaren Verletzungsform des Zentralnervensystems suchen.

Geht man von einer solchen Annahme aus, so wird man auch ohne weiteres ebenso wie an eine Commotio cerebri auch an eine Commotio medullae spinalis glauben dürfen. Weiterhin wird man sich aber auch vorstellen können, daß die durch die Erschütterung gesetzten Veränderungen je nach ihrer Schwere und Ausdehnung in den einzelnen Fällen verschieden weit reparabel, ja völlig irreparabel sein können. Dann dürfte aber sehr wohl die „Rückenmarkserschütterung" zur Erklärung aller nach Verletzungen des Rückenmarks eintretenden Erscheinungen geeignet sein.

Man könnte aus der Ähnlichkeit der Erscheinungen, die das eine Mal unter den Begriff der Schockwirkung, das andere Mal unter den der Commotionswirkung fallen, vermuten, daß Schock und Commotion identische Begriffe sind. Wie weit tatsächlich diese beiden Worte nur eine verschiedene Bezeichnung für ein und denselben Begriff darstellen, das zu entscheiden ist heute noch nicht möglich und muß späteren Zeiten vorbehalten bleiben. Bis dahin wird auch die Frage nach einer einwandfrei beweisbaren Erklärung für die Lähmungserscheinungen bei Unfallverletzungen des Rücken-

marks offen bleiben und die oben angeführte Hypothese ihre Richtigkeit erhärten müssen.

Zusammenfassung: Das Bastian-Bruns'sche Gesetz behält in der Form, wie es Bastian und Bruns aufgestellt haben, seine Gültigkeit nicht bei. Eine einwandfrei beweisbare Erklärung für die Lähmungserscheinungen nach Totalläsionen des Rückenmarks kann heute noch nicht gegeben werden. Wir müssen uns daher zunächst mit einer Hypothese begnügen. Es ist in vorstehendem der Versuch gemacht worden, zu zeigen, daß die Annahme starker Schockwirkungen mit Störungen im Gefäßsystem im Sinne einer Vasomotorenlähmung und dadurch hervorgerufener sekundärer Veränderungen im Gebiete der Reflexzentren vor allen anderen Hypothesen den Vorzug größter Wahrscheinlichkeit für sich hat. Es muß die Frage offen gelassen werden, ob Schock und Commotio identische Begriffe darstellen.

Literaturangaben.

Abrahamsen, H.: Fracturae columnae. Ugeskrift f. Laeger; Jg. 90, Nr. 5/6, 1928. (Ref. Luz in Zentrorg. f. d. ges. Chir. Bd. 42.)

Derselbe: Fractures of the spine. Acta chir. scand. Bd. 63, H. 3. (Ref. Duncker im Z.-O., s. o.).

Bastian, Ch.: On the Symptomalogy of total transverse Lesions of the spinal cord, with special reference to the condition of the various Reflexes. The Brit. med. Journ., 1890, S. 480. (Ref. Lehmann I, Neurolog. Zentrbl. Bd. X, S. 151).

Bethe, A.: Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, 1903.

Bing, R.: Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Berlin, 1925.

Bischoff, E.: Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Querschnittsmyelitis. Wien. klin. Wo.-Schr., 1896, Nr. 40.

Böhme, A.: Die klinisch wichtigen Reflexe. Handb. d. normal. u. pathol. Physiologie. Hrsg. Bethe, v. Bergmann, Embden u. Ellinger. Bd. 10 Spez. Physiol. d. Zentr.-Nerv.-Syst. d. Wirbeltiere. 1927.

Bruns, L.: Über einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze von Dorsal- u. Halsmark. Arch. f. Psych. 25, 1893.

Burell: Fracture of the spine; Ann. of Surgery, 1905 (Ref. Zentrbl. f. Chir. 33, 1; 1906).

Fernström, B.: Collection of 72 cases of fractured spine; Acta chir. scand., Bd. 63, H. 3. (Ref. Duncker; Zentrorg. f. d. Ges.-Chir., Bd. 42).

Foerster, O.: Schlaffe und spastische Lähmung. Handb. d. normal. u. pathol. Physiologie, Bd. 10; spez. Physiol. d. Zentr.-Nerv.-Syst. d. Wirbeltiere, 1927.

Henle, A.: Die Chirurgie der Wirbelsäule.

Derselbe: Die Chirurgie des Rückenmarks. Garré, Küttner, Lexer, Handb. d. Chir. 1922. B. 4.

Hoffa, A.: Lehrbuch der Frakturen und Luxationen.

Kadyi, H.: Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks; Anatomisch. Anzeig. Bd. I. 1886.

Kausch: Über das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. VII, S. 541.

Kocher, Th.: Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. I, 1896, S. 481.

Langendorff, O.: Physiologie des Rücken- und Kopfmarks. W. Nagel, Handb. d. Physiol. d. Menschen.

Naffziger, H. C.: The treatment of fractures of the spine with cord injury. Northwest med. 26, S. 9. 1927 (Ref. Zentrorg. f. d. Ges.-Chir. Bd. 40, 1928, S. 205).

Nast-Kolb, A.: Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 5. S. 347.

Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Osgood, R. B.: Compression fractures of the spine: Diagnosis and treatment; Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 89, Nr. 19, 1927 (Ref. Erlacher; Zentrorg. f. d. Ges.-Chir. Bd. 41, 1928.

Perret, Ch.: La Laminectomie précoce dans les traumatismes du rachis accompagnées de lésions de la moëlle épinière; Rev. méd. d. la Suisse romande. Jg. 46, Nr. 7, 1926 (Ref. Glaessner; Zentrorg. f. d. Ges.-Chir., Bd. 38, 1, 1928).

Ryerson, E. W.: Laminectomy. Analysis of a series of thirty cases: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 89, Nr. 9, 1927 (Ref. Zentrorg. f. d. Ges.-Chir. Bd. 40, 1928, S. 513).

Sandahl, K.: Fractures of the spine; Acta chir. scand. Bd. 63, H. 3 (Ref. Duncker; Zentrorg.- f. d. Ges.-Chir., Bd. 42, 1928).

Schmieden, V.: Die Operationen an der Wirbelsäule und am Rückenmark. Bier, Braun, Kümmel, Chirurg. Operationslehre, 1922, Bd. 1.

Siegl, A.: Über stumpfe Gewalteinwirkung auf Wirbelsäule und Rückenmark und deren Folgen. Med. Klin., 1926, Nr. 6.

Steinmann, F.: Beitrag zu den Totalluxationen der unteren Halswirbelsäule. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 78, 1906.

Sternberg: Die Sehnenreflexe. 1893.

Stewart and Harte: A case of severed spinal cord in which myelorrhaphy was followed by partial return of function; Philadelphia med. journ. 1902, Juni 7 (Ref. Zentrbl. f. Chir. Bd. 30, 2, 1903).

Strümpell, A.: Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken; Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 15, 1899, S. 254.

Testut, L.: Traité d'Anatomie humaine. Tome IIeme, Paris 1921.

Thiem, C.: Handbuch der Unfallerkrankungen.

Thorndike, A.: An investigation of the ultimate results in 100 cases of vertebral fractures; Acta chir. scand., Bd. 63, H. 3 (Ref. Duncker; Zentrorg. f. d. Ges.-Chir., Bd. 42, 1928).

Trostanetzky, M. M.: Die Gefäße des Rückenmarks und dessen Hüllen; Ekaterinoslawsky Med. J., Nr. 9, S. 448, 1924 (Ref. Jazuta; Anatomische Ber., Bd. 8, 1927).

Wagner und Stolper: Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chir. Lfg. 40, 1898.

v. Weizsäcker, V.: Die Reflexgesetze. Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie. Bd. 10. Spez. Physiol. d. Zentr.-Nerv.-Syst. d. Wirbeltiere 1927.

Wilms: Behandlung der Rückenmarkschüsse mit totaler Lähmung. Med. Klin. 1916, Nr. 17.

Ziehen, Th.: Makroskopische Anatomie des Rückenmarks. Hdb. d. Anat. d. Mensch. IV, 1.

Lebenslauf.

Georg Christ, katholischer Konfession, geboren am 4. Januar 1902 zu Breslau, als Sohn des Fabrikbesitzers Theodor Christ, erhielt seine Gymnasialvorbildung auf dem Gymnasium zu St. Elisabeth in Breslau. Die Reifeprüfung legte er am St. Matthias-Gymnasium in Breslau Ostern 1921 ab. Er studierte dann Medizin, und zwar an der Universität Breslau im I., III.—V. und VIII.—X. Semester und an der Universität Freiburg im Breisgau im II., VI. und VII. Semester. Die ärztliche Vorprüfung bestand er im Juni 1923 zu Breslau, das medizinische Staatsexamen im August 1926, ebenfalls in Breslau. Die Approbation als Arzt erhielt er am 1. September 1927.

Ich bin preußischer Staatsangehöriger.